Lane Medical Library

Experimentelles über die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Herzhypertrophie

---

Inaugural-Dissertation

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

John Lissauer
aus Hamburg

Tag der Promotion: 6. November 1915.

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Heffter.
Referent: Prof. Dr. His.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

Sämtliche Zellen des tierischen Organismus haben von der Eizelle her die Fähigkeit übernommen, sich zu vermehren und neues Gewebe zu bilden. Man nennt das die bioplastische Energie. Diese geht auch mit Beendigung des Wachstums eines Organteiles nicht verloren, sie ist vielmehr dann nur latent und es bedarf nur des physiologischen Reizes, um die Zellen zu neuem Wachstum anzuregen. Eine der häufigsten Auslösungsursachen, um die latente bioplastische Kraft der Zellen in kinetische überzuführen, ist die an ein Organ oder Organteil und somit auch an die einzelnen Zellen gestellte erhöhte Anforderung. In solchen Fällen reicht dann die vorhandene physiologische Masse des funktionierenden Parenchyms nicht aus, die Zellen vergrößern und vermehren sich. Ersteres bezeichnet man als Hypertrophie im engeren Sinne, letzteres als Hyperplasie, doch werden die beiden Begriffe in der Regel nicht scharf von einander getrennt.

Es gehört hierher die Hypertrophie des graviden Uterus, dessen Muskelfasern eine Vergrößerung bis zum 5fachen in der Breite, um 7—11fachen in der Länge erfahren können; die Hypertrophie der laktierenden Mamma; die Hypertrophie der Magenmuskulatur bei Pylorusstenose, bei der die Speisenbeförderung eine erschwerte ist; ferner die Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb einer verengten Stelle; die Hypertrophie der Blasenmuskulatur bei Verengerung der Harnröhre mit Erschwerung des Harnabflusses, z. B. durch vergrößerte Prostata oder gonorrhoischer Harnröhrenstriktur.

Eine solche „Arbeitshypertrophie“ ist auch der wich-

tigste Hohlmuskel des menschlichen Körpers zu leisten imstande, nämlich das Herz. Wie wir wissen, verfügt der gesunde Herzmuskel über eine gewisse „Reservekraft", d. h. er kann eine viel größere Arbeit leisten, als er in der Regel ausführt. Auf die Dauer wird er dieser dadurch gewachsen, daß er hypertrophiert. Diese Fähigkeit des Herzmuskels ist schon seit langem bekannt und schon vor langen Jahrzehnten ist auch der Versuch gemacht worden, den Grad der Hypertrophie durch Wägungen des Herzmuskels festzustellen. Es seien hier nur die Arbeiten angeführt von Kerking (18), der das durchschnittliche Herzgewicht des Menschen auf 283 g angibt, von Tabor (37), der es auf 216 g berechnet. Diese und viele andere Autoren geben aber nur das absolute Gewicht des Herzens an. Das Verdienst, als erster das Körpergewicht zum Vergleich herangezogen zu haben, kommt Bryan Robinson (30) zu. Für den Menschen allerdings hat er nur eine Bestimmung bei dem erwachsenen Mann und eine bei dem neugeborenen Kinde gemacht. Dagegen hat er — auch als erster — in der Erkenntnis des ungeheuren vergleichend anatomischen Wertes derartiger Gewichtsbestimmung, für eine größere Anzahl von Wirbeltieren den Einfluß der Körpermaße, der Geschlechtsdifferenz und der Zähmung auf die Entwicklung des Herzmuskels festzustellen versucht. Robinson zieht aus seinen Zahlen, zu deren Gewinnung er durchschnittlich 10 Tiere jeder Gattung verwandte, den Schluß, daß die kleineren Tiere ein relativ größeres Herz haben als die großen, also beispielsweise kleine Vögel ein größeres als die großen Vögel, die Maus ein größeres als der Ochse, das Kind ein größeres als der Erwachsene. Er fand ferner, daß das Verhältnis Herz zu Körpergewicht, d. h. das relative Herzgewicht, kleiner bei fettem als bei magerem, muskulösem Körper, kleiner bei zahmen als bei wilden, d. h. mehr Muskelarbeit leistenden Tieren ist. Beispielsweise hatte der regere Rundfisch ein größeres Herz-

gewicht als der trägere Plattfisch. Bei wilden und zahmen Vögeln haben die Männchen ein größeres relatives Herzgewicht als die fettreicheren Weibchen. Die Vögel haben ein 8 mal größeres Herz als die Fische.

Diese interessanten Ergebnisse Robinsons, insbesondere sein Hinweis auf die Wichtigkeit der Beziehungen zwischen Herz- und Körpergewicht, haben zwar in der darauf folgenden Literatur eine eingehende Würdigung erfahren, und es liegen eine Reihe von Arbeiten über derartige relative Gewichtsbestimmungen vor, aber der Mangel einer einheitlichen Methodik der Herzpräparation — fast jeder Autor bediente sich seiner eigenen — hindert uns, die gefundenen Zahlen kritisch zu verwerten.

W. Müller (27) hat als erster an einer größeren Anzahl von Leichen eine große systematische Untersuchung des relativen Herzgewichtes durchgeführt. Ihm gebührt auch das Verdienst, gelehrt zu haben, wie die einzelnen Herzabschnitte voneinander getrennt und zum Herzgewicht, zum Körpergewicht und zueinander in Beziehung gesetzt werden können. In seiner grundlegenden Arbeit, die die Wägungen des Herzens von 1481, in 5 Jahren (1877 bis 1881) im pathologischen Institut zu Jena sezierten Leichen umfaßt, beweist W. Müller das Bestehen einer gesetzmäßigen Beziehung zwischen Herz- und Körpergewicht. Und zwar wächst das Herz während des intrauterinen Lebens absolut und proportional dem Körpergewicht und erreicht gegen den 5. Monat die proportionale Masse von 6,3: 1000. Von da an bleibt das Proportionalgewicht nahezu konstant bis zur Geburt, später aber nimmt die Masse des Herzens mit der Masse des Körpers zu, „die größere Werkstätte bedarf eines kräftigeren Motors“. Die Zunahme findet aber nicht proportional dem Zuwachs an Körpermasse statt, sondern in einem stetig abnehmenden Verhältnis. „Der Körper ändert mithin, während er seine Masse vergrößert, seine Eigenschaften in einer Weise, welche eine Ersparung an

Motorkräften gestattet". Ferner findet Müller, daß das Proportionalgewicht bei gleichaltrigen Individuen annähernd dasselbe ist, daß es vom Eintritt der Geschlechtsreife an ein kontinuirliches Ansteigen zeigt und daß vom 5. Lebensjahre an das männliche Herz schwerer ist als das weibliche infolge der verschiedenen Anforderungen, die der Körper bei beiden Geschlechtern an das Herz stellt.

Neben dieser exakten Methode der Bestimmung der Herzmasse an Toten hat sich in neuerer Zeit auch eine Methode ausgebildet, um am Lebenden die Herzmasse zu bestimmen, mittelst des Horizontalorthodiagraphen. Dietlen (6) untersuchte an einer Reihe von gesunden Menschen die topographische Lage und Form der Herzsilhouette und bestimmte danach die Normalwerte für den Menschen. Was die Beziehungen zwischen Herzgröße und Körpergröße anlangt, so fand er, daß die Herzgröße des Menschen bis zu einem gewissen Grade abhängig von der Körpergröße ist, also größere Menschen im allgemeinen ein größeres Herz haben als kleinere. Daß ferner Unerwachsene ein wesentlich kleineres Herz haben als gleichgroße Erwachsene, daß das Frauenherz durchschnittlich etwas kleiner ist als das Herz des gleichgroßen Mannes. Bezüglich des Verhältnisses von Herzgröße und Körpergewicht konnte er keine gesetzmäßigen Beziehungen finden, obgleich ein gewisser Einfluß des Körpergewichtes auf die Größenentwicklung des Herzens aus seinen Untersuchungen zu erkennen ist. Eine konstante Beziehung zwischen Herz- und Brustmasse bestand, insofern als das Herz um so größer war, je breiter und umfangreicher die Brust. Auch zwischen Herzgröße und Lebensalter besteht nach Dietlens Untersuchungen ein Zusammenhang, da mit zunehmendem Alter eine beständige Zunahme des Herzens stattfand, auch über das 40.—50. Lebensjahr hinaus.

Nachdem Dietlen so die Normalmasse des Herzens durch die Röntgenuntersuchung in Quadratzentimeter an-

gegeben hatte, untersuchte Schieffer (32) die Herzen von Leuten, die einen eifrigen Radsport getrieben hatten. Schieffer untersuchte fast ausschließlich erwachsene jugendliche Individuen, deren Mehrzahl Soldaten im Beginn des ersten Kriegsjahres waren und beweist, daß die Radfahrer in viel größerer Zahl in in viel höherem Maße Herzvergrößerungen haben als andere Personen, die im übrigen nach Alter, Geschlecht und funktioneller Leistungsfähigkeit ihnen zu vergleichen sind. Auch anstrengende Berufsarten führen nach Schieffers (33) Untersuchungen zu einer gewissen Herzvergrößerung, so haben z. B. Maurer, Metzger, Steinhauer, Schlosser etc. ein größeres Herz als Schuster, Schneider, Kaufleute etc. Unter Umständen jedoch kann das Radfahren die Herzvergrößerung weiter treiben, als ein schwerer Beruf es vermag. Auch eine Zunahme der Herzgröße während des Militärdienstes konnte Schieffer (34) in über der Hälfte seiner Fälle konstatieren, wobei es sich zeigte, daß die Herzen von Leuten schweren Berufes weniger an Größe zunahmen als diejenigen der Leute, die vorher geringe körperliche Arbeit zu leisten hatten, bei denen also durch den Militärdienst nur der Grad einer physiologischen Hypertrophie erzeugt wurde, den die körperlich schwerarbeitenden Menschen ohnehin schon hatten.

Wenn auch die Ergebnisse Schieffers mit der jetzt allgemein herrschenden Anschauung über die „Erstarkung" des Herzmuskels bei vermehrter körperlicher Arbeit übereinstimmen, so ist doch dieser orthodiagraphischen Bestimmung der Herzmasse keine allzugroße Bedeutung beizumessen. Einmal wird man — wie Schieffer selbst zugibt — bei dieser Untersuchung niemals zwischen Hypertrophie und Dilatation entscheiden können, andererseits bringt auch die Atmung eine wesentliche Veränderung der Herzsilhouette in dem Sinne zustande, daß sie bei höchster Inspiration am kleinsten ist. Demnach bleibt uns bislang

als einzige Methode, exakt die Herzmasse zu bestimmen, die Müllersche Wägung des Herzmuskels.

Es ist in dieser Arbeit schon wiederholt auf die Muskelarbeit als Ursache der Herzhypertrophie hingewiesen worden. Bevor auf diese Frage näher eingegangen wird, seien hier kurz allgemein die wesentlichsten Ursachen der Herzhypertrophie besprochen.

Die häufigste Ursache der vermehrten Herzarbeit bilden die Klappenfehler. Bei der Stenose z. B. muß der Herzmuskel größere Arbeit als sonst anwenden, um den Blutstrom durch das zu enge Ostium hindurchzutreiben, bei der Insuffizienz hingegen strömt bei jeder Diastole Blut durch die unvollständig schließende Klappe zurück, es „regurgitiert" und erhöht auf diese Weise den Druck im Herzen. Und zwar hat bei Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen der linke Ventrikel die wesentliche Mehrarbeit zu leisten, während bei den Fehlern der Mitralklappe der linke Vorhof stärker beteiligt ist. Naturgemäß bleibt bei der Wirkung dieser Klappenfehler auch das rechte Herz nicht verschont, da bei Blutanhäufung im linken Vorhof der Blutausfluß aus der Lungenvene behindert ist, und somit auch die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels steigen muß. Diese schon seit längerer Zeit bekannten Tatsachen wurden in den letzten Jahren, nachdem Müller gelehrt hatte, die einzelnen Herzabschnitte voneinander zu trennen, durch Wägungen an Menschenherzen und durch experimentell an Tieren erzeugte Klappenfehler bestätigt.

Die Müllerschen Untersuchungen erstrecken sich allerdings auch auf Herzen mit Klappenfehlern; da er diese aber nicht besonders bezeichnet und näheres darüber berichtet hat, lassen sich keine allgemeinen Schlüsse daraus ziehen. An einer großen Anzahl von Herzen mit Klappenfehlern hat dagegen C. Hirsch (16) solche Wägungen vorgenommen. Die Zahl der von Hirsch untersuchten Klappenfehler ist 19, davon 10 Mitralfehler, 3 Aortenfehler

und 6 Fälle mit kombinierten Klappenfehlern (Aorta und Mitralis). Was die Mitralfehler anbelangt, so fand er bei denjenigen, an denen sich vorwiegend eine Insuffizienz befand, sowohl eine Hypertrophie des rechten wie des linken Ventrikels, wobei aber die Hypertrophie des rechten Ventrikels die relativ bedeutendste ist. Auch an den Vorhöfen wurde ein hohes Gesamtgewicht gefunden, das im wesentlichen durch die Massenzunahme des linken Vorhofs bedingt schien. Eine bedeutendere Hypertrophie auch des rechten Vorhofes wurde nur in den Fällen beobachtet, wo man auch klinisch eine relative Trikuspidalinsuffizienz diagnostiziert hatte. Bei den Mitralfehlern mit vorwiegender Stenose beobachtete Hirsch abnorm hohe Gewichte des linken Vorhofes, während die Werte für den rechten Ventrikel relativ noch höher waren als bei den Herzen mit vorwiegender Insuffizienz der Mitralis. Ferner wies der linke Ventrikel meist annähernd normales Gewicht auf, nur einmal war das Gewicht des linken Ventrikels unter den Normalwert gesunken. Aus dem Verhalten der Vorhöfe bei den Mitralfehlern beweist Hirsch, „daß die Masse der Vorhöfe nicht — wie Müller will — lediglich eine Funktion des Alters ist, sondern daß sie ebenso wie die Ventrikelmasse von der Arbeitsleistung abhängig ist. Nur ist dieselbe, da sie erst am Ende der Diastole eintritt, eine untergeordnete und daraus erklärt sich auch ihr verhältnismäßig geringer Anteil an der Aufrechterhaltung der Kompensation."

Bei den Aortenfehlern, bei denen gleichzeitig Arteriosklerose der Brustaorta oder Splanchnikusgefäße bestand, fand Hirsch eine enorme Hypertrophie der linken Kammer. Bei den kombinierten Klappenfehlern ließ sich aus den Massenverhältnissen erkennen, welches Vitium vorgeherrscht hatte.

Auch durch experimentell an Tieren erzeugte Klappenfehler lassen sich diese klinisch feststehenden Anschauungen über die Hypertrophie der einzelnen Herzabschnitte bei

Herzfehlern erweisen. So haben Romberg und Hasenfeld (31), in der Absicht nähere Aufschlüsse über die Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels zu bekommen, bei einer Reihe von Kaninchen experimentell eine Insuffizienz der Aortenklappen erzeugt. Sie bedienten sich hierfür einer geknöpften Sonde, die sie unter Morphiumnarkose von der Carotis aus einführten. Ihre Untersuchungen, bei denen sie sich ebenfalls der Müllerschen Methode der Herzsektion bedienten, ergaben, daß bei geringer oder mittlerer Größe des Klappendefektes ausschließlich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels vorhanden war, nur bei hochgradiger Aorteninsuffizienz kommt es auch infolge unzureichender diastolischer Erweiterung des linken Ventrikels zu einer Drucksteigerung im linken Vorhof und im kleinen Kreislauf und somit zu einer Hypertrophie des linken Vorhofs und des rechten Ventrikels. Hasenfeld und Romberg nehmen die Reservekraft des normalen und des hypertrophischen Herzmuskels als gleichgroß an. Die Gesamtkraft des Herzens wird nach ihnen durch die Entwicklung der Hypertrophie gesteigert, da ja das Herz die durch den Klappenfehler entstehende Mehrarbeit leistet und außerdem den gleichen Vorrat von Kraft für äußere Arbeit vorrätig hat wie das normale Herz. Dennoch aber vermag das Herz bei Aorteninsuffizienz nicht dasselbe zu leisten wie das normale Herz mit gesunden Klappen, und zwar liegt das begründet in der unzureichenden diastolischen Erweiterungsfähigkeit, in dem ungenügenden diastolischen Anpassungsvermögen der linken Kammer.

Nach derselben Methode wie Hasenfeld und Romberg erzeugte Stadler (35) bei Kaninchen Trikuspidalinsuffizienz, um den Ausgleich im Körperkreislauf bei diesem klinisch höchst selten beobachteten Klappenfehler festzustellen. Es fand sich eine wesentliche Zunahme des Gewichtes der Vorhöfe sowie der rechten Kammer. Ein sehr merkwürdiges Ergebnis war, daß der linke Ventrikel sich

in vielen Fällen leichter als normal zeigte. In diesen war das Verhältnis zwischen Herz- und Körpergewicht das gleiche geblieben, das Gesamtgewicht des Herzens war ebenfalls dasselbe geblieben, sodaß sich die Muskelmasse des Herzens auf die beiden Ventrikel nur anders verteilt hatte, in dem Sinne, daß das rechte Herz hypertrophisch wurde, das linke atrophisch. Diese Massenabnahme des linken Ventrikels betrachtet Stadler als Ausdruck einer verminderten Arbeitsleistung, insofern nämlich die rechte Kammer nicht mehr imstande gewesen war, genügend Blutmengen durch den Lungenkreislauf dem linken Herzen zuzuführen. Mit dieser Annahme einer Atrophie des Ventrikels bei geringerer Arbeitsleistung läßt sich vielleicht auch der von Hirsch beobachtete Fall von Massenabnahme des linken Ventrikels bei länger dekompensierter Mitralstenose erklären.

Auch im peripheren Gefäßsystem kann die Ursache für eine erhöhte Anforderung, welche an das Herz gestellt wird, liegen. Eine ausgebreitete Arteriosklerose erschwert die Arbeit des linken Ventrikels durch die Verminderung der Elastizität der Gefäßwände. Untersuchungen hierüber liegen ebenfalls von Hirsch, Hasenfeld (13) und Romberg vor, die übereinstimmend gefunden haben, daß eine Hypertrophie des linken Ventrikels nur dann eintritt, wenn die Splanchnikusgefäße oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig atherosklerotisch sind.

Auch durch eine Veränderung der Blutmenge sowohl in qualitativer Hinsicht (Plethora vera) wie in quantitativer (Plethora serosa) kann die Arbeit des Herzens erschwert sein. Daß bei Herzveränderungen, die bei starken Biertrinkern gefunden wurden, die Plethora eine Rolle spielt, darauf haben zuerst Bauer und Bollinger (1, 3, 4) hingewiesen. Sie nahmen übereinstimmend an, daß die diastolischen Füllungen bei der Plethora größer seien und somit auch die Kraftanstrengungen des Herzens wachsen müßten, um die vermehrte Flüssigkeitsmenge aus dem Ven-

trikel zu werden. Die dauernd vergrößerte Diastole führe nun zu einer Dilatation und die andauernd vermehrte Kraftleistung zur Hypertrophie des Herzens. Als begünstigende Momente werden Alkohol und starke körperliche Arbeit betrachtet. Hirsch glaubt nach seinem Material, daß nicht das Biertrinken, sondern die hierdurch entstehende Nephritis die Hypertrophie hervorrufe. Juncker (17) hingegen, der in München an einer größeren Anzahl Individuen Herzwägungen nach der Müllerschen Methode ausführte, fand ein sehr hohes relatives Herzgewicht bei den Männern, ferner einen abnorm großen Unterschied zwischen den Mittelwerten für das männliche und den für das weibliche Geschlecht. Auch er schreibt diesen auffallenden Befund dem übermäßigen Biergenuß der männlichen Bevölkerung Münchens zu. Auf experimentellem Wege endlich hat Heß (15) den Einfluß der Plethora auf die Herzarbeit festzustellen gesucht, indem er Kaninchen intravenös artgleiches Blut injizierte, mit dem Ergebnis, daß selbst bei langer Dauer (2½ Monate) der Plethora eine Vermehrung der Herzmasse nicht beobachtet werden konnte.

Eine der häufigsten und wichtigsten Ursachen der Herzhypertrophie ist ferner die Nephritis. Trotz vielfacher Untersuchungen ist die Ursache dieser Hypertrophie noch nicht geklärt. Jedenfalls steht fest, daß die chronischen Nierenerkrankungen eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes hervorrufen konnten. Wenn diese einige Zeit anhält, so entsteht eine Hypertrophie des Herzens und zwar zunächst des linken Ventrikels, sehr bald aber auch eine solche des rechten und der beiden Vorhöfe.

Eine vorwiegende Hypertrophie des rechten Ventrikels muß natürlich in allen Fällen auftreten, in denen der Lungenkreislauf erschwert ist, also bei der Phthise, dem Emphysem und der Kyphoskoliose. So konnte Reuter (20) auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen eine Hypertrophie des rechten Ventrikels bei phthisischen Prozessen in

der Lunge nachweisen. Auch Hirschs Untersuchungen haben sich auf dieses Gebiet erstreckt. Er fand beim Emphysem der Lunge und den pleuritischen Verwachsungen, daß die Massenzunahme des rechten Ventrikels der Ausdehnung dieser Veränderungen parallel ging. Ebenso erklärt er die Hypertrophie des rechten Ventrikels bei den Phtisikerherzen zumeist durch dieselben Veränderungen, nur in gewissen Fällen ist sie die Folge einer ausgedehnten ulzerösen Lungentuberkulose. Bei der Kyphoskoliose fand Hirsch neben der Hypertrophie der rechten Kammer in vielen Fällen eine gleichzeitige Atrophie der linken und zwar hatten hier — wie die klinische Beobachtung erwies — die Insuffizienzerscheinungen des rechten Herzens sehr lange Zeit bestanden. Hirsch erklärt diese Erscheinung damit, daß es bei solchen Fällen mit länger dauernder Stauung im venösen Körperkreislauf zu einer Blutverarmung und damit zu einer Verminderung der Arbeitsleistung des linken Herzens kam.

Daß bei der vermehrten Arbeit der Skelettmuskel auch das Herz größere Arbeit leisten muß und man infolgedessen wie beim Skelettmuskel auch beim Herzmuskel von einer „Arbeitshypertrophie" reden kann, ist von den Autoren jetzt fast allgemein anerkannt (s. Krehl „pathologische Physiologie", 7. Aufl., 1912). Die Größe der Arbeit, die das Herz zu leisten hat, wird gemessen an dem Sekundenvolumen, das ist diejenige Blutmenge, die in der Zeiteinheit durch den Querschnitt strömt, und aus dem Widerstand, den das strömende Blut im Gefäßsystem zu überwinden hat. Dieser Widerstand ist dem mittleren arteriellen Blutdruck gleich. Ist das Produkt aus Sekundenvolumen und Blutdruck bei Muskelarbeit vermehrt, so muß auch die Herzarbeit steigen. Daß bei starker körperlicher Arbeit der Blutdruck steigt, ist aus Arbeiten von Maximowitsch und Rieder, Oertel, Masing, Moritz und anderen erwiesen. So konnte Masing (25) die Abhängigkeit des

Blutdrucks von verschiedenen Faktoren zeigen. Er bewies, daß der Blutdruck des bejahrten Mannes bei der Arbeit meist höher ansteigt als der des jungen bei gleicher Arbeitsleistung, daß die Blutdrucksteigerungen bei Wiederholungen des Versuchs häufig geringer ausfielen, daß die bei Muskelarbeit in der Regel auftretende Blutdrucksteigerung abhängig ist von der Höhe der geleisteten Arbeit. Die Blutdrucksteigerung fiel ferner um so geringer aus, je kleiner die aufgewandte Willensanstrengung war; die Willensanstrengung ist aber natürlich um so geringer, je größer die Uebung in der betreffenden Muskelarbeit war. Schließlich hielt sich bei jungen Menschen der Blutdruck bei länger dauernder Arbeit auf der einmal erreichten Höhe, bei bejahrten Leuten sank er jedoch hierbei und zwar deswegen, weil der Herzmuskel im Alter naturgemäß nicht mehr so kontraktionsfähig ist wie in der Jugend.

Moritz (26) untersuchte bei einer Anzahl Herzkranken den Einfluß der Körperarbeit auf den Blutdruck und fand, daß zwar im Anfang der Arbeit Erhöhung des Blutdrucks eintrat, allmählich aber als Zeichen der Ermüdung der Blutdruck unter die Norm sank.

Daß bei Körperarbeit vom Herzen größere Blutmengen ausgeworfen werden als in der Ruhe, darf auch als erwiesen betrachtet werden.

In der Frage des Einflusses der vermehrten Körperarbeit auf den Herzmuskel kommt Krehl (19) zu folgendem Schluß: „Hand in Hand mit der über längere Zeit sich erstreckenden Ausführung stärkerer Muskelanstrengungen wächst das Volumen des Herzmuskels. Das Herz erstarkt. Im allgemeinen wächst die Muskulatur des Herzens im gleichen Verhältnis wie die Entwicklung der Gesamtmuskulatur. Zuweilen aber vielleicht in stärkerem Maße, ohne daß wir allein deswegen an krankhafte Verhältnisse des Herzens zu denken brauchen.“

Die Tatsache, daß Naturtiere ein größeres Herz haben

als Stalltiere, ist schon seit langem bekannt. Finden wir doch schon bei Bryan Robinson die Angabe, daß das Herzgewicht der zahmen Tiere ein kleineres sei als das der wilden Tiere, daß der regere Rundfisch ein relativ größeres Herz habe als der phlegmatische Plattfisch. Auf die Bedeutung derartiger Untersuchungen hat Bollinger wieder hingewiesen und durch seine Schüler Parrot und Bergmann eingehende Studien an Tieren vornehmen lassen. Bergmann (2) fand, daß die im Freien lebenden muskelstarken Tiere ein weit größeres relatives Herzgewicht haben als diejenigen, welche vom Menschen eingepfercht gehalten werden, um mehr Fett anzusetzen oder um der Milchproduktion zu dienen. So hat beispielsweise das Schwein ein relatives Herzgewicht von 4,52 gegenüber dem Reh mit 11,55; der Stier ein Gewicht von 5,35 gegenüber dem Ochsen mit 3,86 Herzgewicht, dessen Herzgewicht sich dem der Kuh mit 3,8 genähert hat.

Daß bei den Vögeln in Uebereinstimmung mit der Bewegung und Schnelligkeit der Tiere das relative Herzgewicht zunimmt, ist durch die Arbeit Parrots (28) erwiesen. Parrot führt verschiedene Ursachen für die Kraftleistung der Vögel an. In erster Linie steht natürlich die Flugarbeit. Einen Begriff von der Größe der beim Fliegen aufgewandten Kraft gibt Marré, ein französischer Vogelflugspezialist, der die Flugarbeit auf 3,828 kg pro Sekunde für eine Möve von 0,623 kg Körpergewicht berechnete. Eine Vorstellung von der Schnelligkeit des Fluges geben die Untersuchungen Gätkes, der feststellte, daß die Nebelkrähe bei ihrem über Helgoland führenden Herbstzuge eine Schnelligkeit von 27 geographischen Meilen (200 km) per Stunde aufweist, das rotsternige Blaukelchen sogar eine solche von 45 geographischen Meilen (334 km) für die Stunde. Neben der Flugarbeit erfordert vor allem das Nahrungsgeschäft bei den Vögeln enorme Kraftleistungen. „Wenn der Seeadler die Eidergans schlägt, der Habicht das Haushuhn davon-

trägt, der Fischadler den schweren Hecht dem nassen Elemente entreißt, wenn der Steinadler den erwachsenen Hasen oder das Lamm zum Horste zu schleppen vermag: so sind das enorme Kraftleistungen!“

Auch das Schreien und Singen der Vögel, insbesondere während des Fluges, führt Parrot als Beweis für die erhöhten Anforderungen, die an die Triebkraft des Vogelherzens gestellt sind, an.

Von den 181 von Parrot an den verschiedensten Vogelarten ausgeführten Untersuchungen seien hier die markantesten Ergebnisse angeführt. Ein relativ kleines Herzgewicht zeigt der Bussard (8,3), der zu den trägen Raubvögeln gehört, die viel der Ruhe pflegen, einen schwerfälligen Pflug haben und meist nur auf Mäuse und Reptilien Jagd machen. Das relative Herzgewicht des Birkhuhns, das häufig zum Fliegen oder raschen Lauf über die Felder gezwungen ist, beträgt 9,97 gegenüber dem Auerhuhn mit 7,81, das ein weit ruhigeres und beschaulicheres Dasein im Dunkel des Waldes führt. Ein hohes relatives Herzgewicht zeigen auch die als gute Flieger bekannten Tauben: so die Ringeltaube mit 10,63, die Kohltaube mit 13,8, die Haustaube mit 13,91. Noch höhere Werte weisen die Schwalben auf: die Rauchschwalbe mit 14,5, die Uferschwalbe mit 15,87, die Turmschwalbe mit 16,46. Der durch große Fluggewandtheit ausgezeichnete Baumfalke besitzt ein relatives Herzgewicht von 16,98. Keine Erklärung ist angegeben für die hohe Zahl, die der Pirol aufweist, nämlich 21,73; während das hohe relative Herzgewicht der Singdrossel, 25,64, vielleicht mit der beim Singen aufgewandten Lungenarbeit dieses Vogels zusammenhängt.

Diese bei gesunden Tieren, die meist ohne vorherige Krankheitsursache gestorben waren, vorgenommenen Untersuchungen liefern naturgemäß viel einwandsfreiere Resultate als solche beim Menschen, wo doch wohl stets irgend ein aetiologisches Krankheitsmoment mit an der Verände-

rung des Herzgewichtes beteiligt ist und so das normale Bild etwas verwischt. Dennoch liefern die Untersuchungen, die C. Hirsch am Menschenherzen vorgenommen hat, um den Einfluß der Tätigkeit und Masse der Körpermuskulatur zu prüfen, Resultate, die mit den theoretischen Erwägungen hierüber übereinstimmen. Hirsch fand, daß muskelstarke Menschen ein muskulöses, muskelschwache ein muskelschwaches Herz haben, daß bei den Fettleibigen die Herzmasse nicht der Masse des Körpers, sondern der Masse der Körpermuskulatur entspricht, daß ferner die konsumierenden, länger dauernden Krankheiten die Tätigkeit und Masse des Herzmuskels entsprechend der Verminderung der Tätigkeit und Masse der Körpermuskulatur abnimmt, daß schließlich die Herzarbeit bei gesunden Menschen sowohl bei Ueberernährung wie bei Abmagerung und auch während der Schwangerschaft in allein erkennbarer Weise von der Tätigkeit der Körpermuskulatur abhängt.

Aehnliche Untersuchungen wie die von C. Hirsch sind in den letzten Jahren nicht angestellt worden. Ueber die Resultate der Schiefferschen orthodiagrammatischen Herzmessungen ist schon oben berichtet worden. Erwähnung verdient noch die Tatsache, daß Henschen (14) mehrmals bei Skiläufern Hypertrophie des ganzen Herzens oder wenigstens des linken Ventrikels bei vollkommen erhaltener Leistungsfähigkeit des Herzens fand.

Daß es auch experimentell möglich ist, durch körperliche Arbeit das Herzgewicht wesentlich zu verändern, ist zuerst von Külbs (21, 23) bewiesen worden. Külbs bediente sich hierbei folgender Versuchsanordnung: Von 2 jungen Hunden desselben Alters, Wurfs und Geschlechts ließ er den einen eine bestimmte körperliche Arbeit, nämlich Laufbewegungen auf einer schiefen Ebene verrichten, während der andere Hund in einem Stall untergebracht wurde, so daß er keine wesentliche Körperarbeit leisten konnte. Von den beiden angestellten Versuchen dauerte der erste 5½

Monate, der zweite 3 Monate. Während der ganzen Zeit war die Nahrung beim Arbeitshund wie beim Ruhetier die gleiche. Aus der angeführten Tabelle ist zu ersehen, daß

	I. Reihe		II. Reihe	
	Arbeitshund	Kontrolltier	Arbeitshund	Kontrolltier
	g	g	g	g
Herz	152	99	172	113
Herz : Körpergewicht	1 : 100	1 : 151	1 : 111	1 : 180
Herz : Gesamtmusk.	1 : 37	1 : 54	1 : 38	1 : 59

der Arbeitshund gegenüber dem Ruhehund eine Vergrößerung seines relativen Herzgewichtes erfahren hat. Es fand zwar auch eine Zunahme des Verhältnisses von Herz- und Gesamtmuskulatur statt, aber nicht der Größenzunahme des relativen Herzgewichtes entsprechend, was Külbs damit erklärt, daß nur die Muskelgruppen an der Arbeitshypertrophie teilhaben, die für die betreffende Arbeit auf dem Hundegöpel in Anspruch genommen werden, die hinteren Extremitäten. Das Ergebnis seiner Untersuchungen, die sich auch auf die anderen inneren Organe — vor allem die Leber erstreckte, faßt Külbs in folgenden Worten zusammen:

„1. Es gelingt bei jungen Hunden von demselben Wurf, Geschlecht und annähernd demselben Gewicht, durch körperliche Arbeit (Hundegöpel, laufen auf einer schiefen Ebene) eine ziemlich erhebliche, absolute und relative Gewichtszunahme beim Arbeitstier zu erzeugen.

2. Das Verhältnis von Herz- „zu Körpergewicht verschiebt sich in dem Sinne, daß der Arbeitshund ein Herzgewicht erreicht, welches sich dem des Rehes nähert, während der Kontrollhund die Verhältniszahl des Hundes aufweist.

3. Die Gesamtmuskulatur entwickelt sich nicht entsprechend der Herzgewichtszunahme.

4. Beim Arbeitstier findet eine Volumens- und Gewichtszunahme auch anderer innerer Organe, besonders der Leber statt."

Einen ähnlichen Versuch wie Külbs führte Bruns (5) an 5 Arbeitstieren und 5 Ruhetieren aus. Bruns ließ seine Hunde in einem elektrisch betriebenen Göpel 2 mal täglich $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde laufen. Obwohl sich der Versuch auf mehrere Monate erstreckte, blieb das Verhältnis des Herzgewichtes zum Körpergewicht das gleiche beim Arbeitstier wie beim Ruhetier, wenn auch die Arbeitstiere an Körpergewicht und Muskelmasse gegenüber den Ruhetieren zugenommen haben.

Külbs (24) konnte seine ersten Versuche durch 3 weitere an Hunden und 2 an Schweinen bestätigen. Er fand hierbei, daß die Differenzen zwischen den Organgewichten von Arbeitstier und Kontrolltier besonders ausgesprochen bei den jungen Tieren, aber auch bei fast ausgewachsenem in geringerem Maße vorhanden waren. Was die quantitativ chemischen Unterschiede in der Zusammensetzung der inneren Organe anbetrifft, so fand Külbs in 3 Versuchsreihen den Stickstoffgehalt von Leber und Skelettmuskulatur bei den Kontrolltieren höher als beim Arbeitstier; in einem Versuche, bei dem aber allerdings das Arbeitstier schlecht lief und das Kontrolltier sehr unruhig war, war der Stickstoffgehalt beim Arbeitstier höher. Der Fettgehalt des Herzmuskels wurde in 3 Versuchsreihen beim Kontrolltier, in einem Versuche beim Arbeitstier vermehrt gefunden. Skelettmuskulatur und Leber hatten in 2 Versuchen beim Kontrolltier, in 2 anderen beim Arbeitstier mehr Fett. Auch war der Lecithingehalt des Herzfettes und des Leberfettes in allen 4 Versuchsreihen beim Arbeitstier wesentlich erhöht; der des Skelettmuskels zeigte in 2 Versuchen beim Arbeitstier, in 2 anderen beim Kontrolltier höhere Werte. In 3 Versuchen fand sich schließlich eine Erhöhung des Glykogengehaltes der Leber. Erwähnt

sei noch, daß sich beim Arbeitstier rotes Knochenmark in den Röhrenknochen, beim Ruhetier dagegen gelbes, verfettetes fand.

Daß es auch möglich ist, bei Tieren, die infolge größerer körperlicher Bewegung ein relativ hohes Herzgewicht haben, dieses Gewicht durch Ruhe zu vermindern, ist ebenfalls von Külbs (22) bewiesen worden und zwar durch folgenden Versuch. Bei einem Dutzend wilder Kaninchen, die im Herbst direkt vom Fangplatz kamen, wurde das relative Gewicht des Herzens und der inneren Organe festgestellt, während ein weiteres Dutzend 6 Monate lang im engen Käfig gehalten wurde. Bei letzterem fand Külbs nun eine erhebliche Abnahme des relativen Herzgewichtes und zwar nähert sich das Herzgewicht dieser in der Gefangenschaft gehaltenen Kaninchen dem der zahmen Kaninchen, wie folgende Tabelle beweist:

	Wildes Naturkan. Herbsttier	Wildes Stallkan.	Wildes Frühjahrs-kaninchen	Stall-kaninchen
Herz in ‰	3,29	2,51	2,94	2,69
Muskulatur	38,5	40,3	37,7	27,9
Leber	33,5	27,0	26,0	36,6
Fett in %	—	—	—	—
Herz	1,24	4,08	—	3,97
Muskulatur	1,76	2,42	—	2,51

Analog den anderen Külbsschen Versuchen ist auch hier das Lebergewicht des wilden Stalltieres geringer als das des Naturtieres.

Die dritte Rubrik gibt die Gewichte der Tiere an, die im Frühjahr eingefangen waren, um festzustellen, ob der strenge Winter auf die relativen Gewichte einen wesentlichen Einfluß hatte. In der Tat konnte eine unbedeutende Verminderung des Herzgewichtes, eine größere des Lebergewichtes, dagegen kein wesentlicher Unterschied in der Muskelmasse konstatiert werden.

Nachdem Külbs durch diese Versuche festgestellt hatte, daß das verschiedene relative Herzgewicht des Naturtieres von dem des Stalltieres durch die größere Körperarbeit des sich freibewegenden Naturtieres bedingt ist, tauchte sehr bald die Frage auf, ob sich einzelne Teile des Herzens an der Veränderung des Gesamtgewichtes mehr oder weniger beteiligen. Auf der Basis der Müllerschen Methode der Herzwägung ist dieses Problem zuerst von Grober angeschnitten worden.

Grober (7, 8, 10) untersuchte zuerst die Herzen der Nagetiergruppe, nämlich die der Wildkaninchen, Stallkaninchen und Hasen. Da allgemein angenommen wird, daß diese entwicklungsgeschichtlich verwandten Arten von einer gemeinsamen, dem Wildkaninchen nahestehenden, Urart abstammen und daß erst im Laufe vieler tausende von Jahren aus diesem sich die beweglichste Nagetierart, nämlich der Hase, auf der einen Seite und die trägste, nämlich das Stallkaninchen, auf der andern entwickelt hat, so kann man das seit langem bekannte größere relative Herzgewicht des Hasen gegenüber dem des Wildkaninchens und das größere des Wildkaninchens gegenüber dem des Stallkaninchens als eine durch jahrtausendlange körperliche Uebung erzeugte Arbeitshypertrophie ansehen. Während man nun annehmen sollte, daß bei dieser Hypertrophie hauptsächlich der linke Ventrikel beteiligt ist, fand Grober eine bedeutendere Zunahme des relativen Gewichtes des rechten Ventrikels. Das gleiche Ergebnis hatte Grober (11, 12) bei einer ähnlichen Versuchsreihe, nämlich der Hausente, Wildente und Sturmmöve, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, die zugleich auch die Resultate der übrigen Groberschen Untersuchungen zeigt:

	Stallkan.	Wildk.	Hase	Eichhorn	Hamst.	Haus-ente	Wild-ente	Möwe
1000 H/K	2,40	2,76	7,75	6,40	4,40	6,98	11,02	8,49
1000 L/K	0,99	1,03	2,84	2,46	1,72	2,57	3,85	3,43
1000 R/K	0,46	0,54	1,86	1,36	0,89	1,03	2,34	1,82
L/H	0,41	0,37	0,37	0,38	0,40	0,37	0,37	0,41
R/H	0,19	0,20	0,24	0,20	0,20	0,15	0,21	0,20
R/L	0,47	0,53	0,66	0,54	0,51	0,40	0,56	0,49

Die Formeln 1000 H/K, 1000 L/K und 1000 R/K geben die Gewichte des Herzens, des linken sowie des rechten Ventrikels an, wenn das Körpergewicht 1000 beträgt.

L/H = Gewicht des linken Ventrikels, wenn das Herzgewicht = 1 ist. R/H = Gewicht des rechten Ventrikels, wenn das Herzgewicht = 1 ist.

R/L = Gewicht des rechten Ventrikels, wenn der linke 1 beträgt.

Grober erklärt die von ihm gefundene Hypertrophie der rechten Herzkammer in einer Erschwerung des Lungenkreislaufs durch Steigerung des Blutdruckes in der Arteria pulmonalis, die im Anschluß an das nach jeder körperlichen Arbeit auftretende Emphysem entstanden ist. „Wenn die in den Lungen enthaltene Luftmenge nach einer körperlichen Arbeit und zwar je nach der Größe desselben, für kürzere oder längere Zeit zunimmt und also die Lungen erweitert werden, ist mit dieser Lungenerweiterung unter allen Umständen ein höherer intrapulmonaler Druck vorhanden, der sich in einer stärkeren Wandspannung der Alveolen äußert. Die Bewegung des Blutes durch die Haargefäße der Lunge ist u. U. erschwert; sehen wir doch gerade beim klinischen Emphysem als Folgeerscheinung der Druckvermehrung in der Lungenschlagader die Hypertrophie der Masse der rechten Kammer als Folge der Veränderung auftreten."

Ein anderer Forscher, Strohl (36), hat dieselben Beobachtungen wie Grober an zwei Arten von Schneehühnern

gemacht, von der die eine hoch oben in den Alpen, die andere in den Tiefebenen Rußlands und Finnlands lebt. Strohl erklärt die Vermehrung der Herzarbeit der rechten Kammer mit einem Sauerstoffmangel, der in größerer Höhe durch Einwirkung auf die Blutmenge in den Lungen zustande kommen soll.

Zwei Versuchsreihen von Külbs und Grober seien noch berücksichtigt, die von den oben angeführten Groberschen Resultaten wesentlich abweichen. Auch Külbs (24) untersuchte bei einem seiner genannten Versuche die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte am Gesamtgewicht nach der Müllerschen Methode:

	AH_4	KH	AH_5	KH	AS_1	KS_a	KS_b	AS_2	KS
Vorhof	10%	10	12	11	16	16	15	17	20
r. Ventrikel	23	26	20	19	23	20	23	20	22
l. Ventrikel	40	36	41	43	24	36	34	35	31
Septum	27	28	27	27	27	28	28	28	27

AH = Arbeitshund, KH = Kontrollhund,
AS = Arbeitsschwein, KS = Kontrollschwein.

Wie die Tabelle zeigt, findet sich beim Laufhund 4 und beim Laufschwein 2 eine stärkere Beteiligung des linken Ventrikels auf Kosten des rechten, des Vorhofs oder Septums, während beim Laufhund 5 sich mehr der rechte Ventrikel und zwar auf Kosten des linken an der Gewichtszunahme beteiligt.

Eines ähnlichen Versuches bediente sich auch Grober (9). Aber er ließ die Arbeitstiere nicht regelmäßige Arbeit — wie Külbs, auf einem Hundegöpel — leisten, sondern 6 Monate lang frei herumspringen, während die Kontrolltiere ruhig im engen Stall gehalten werden. Die Untersuchung nach der Müllerschen Methode ergab nun eine wesentlichere Beteiligung des linken Ventrikels am Gesamtgewicht. Denn, wenn das Herzgewicht = 1 gesetzt wird,

betrug das Gewicht des linken Ventrikels beim Arbeitstier 0,372 gegenüber dem des Kontrolltieres mit 0,31. Das relative Gewicht des rechten Ventrikels beim Arbeitstier 0,225, beim Ruhetier 0,240. Diese Abweichungen von seinen oben angeführten Versuchen erklärte Grober damit, daß beispielsweise beim Hasen durch seine vorwiegende Muskeltätigkeit, durch das äußerst rasche Entweichen vor den Verfolgern im Kampf ums Dasein in der freien Natur, der kleine Kreislauf in ganz besonderem Maße belastet wird und somit hauptsächlich der rechte Ventrikel hypertrophiert, während bei der Muskeltätigkeit, wie sie in den Versuchen an Hunden angewandt wurde, vorwiegend der große Kreislauf und somit das linke Herz mehr beteiligt sein soll.

Bevor auf die Groberschen Resultate näher eingegangen wird, sei noch vorher die ihr zugrunde liegende Methode der Müllerschen Herzsektion erläutert. Nach Müller soll das Herz mit dem Parietalepikard und den umgebenden Organen, also den Lungen, aus der Brusthöhle entfernt werden. Ohne größere Schwierigkeit können dann die Hohlvenen an ihrer Eintrittsstelle in den rechten Vorhof durchtrennt werden. „Die sachgemäße Trennung des linken Vorhofs erfordert größere Uebung, wenn nicht ein Teil der den Einmündungen der Lungenvene zunächst liegenden Vorhofswand verloren gehen soll.“ Die großen Arterien werden längst der Ansätze der halbmondförmigen Klappen vom Herzen durchtrennt. Den schwierigsten Teil der Herzsektion bietet die Trennung der beiden Herzhälften. Müller sagt hierüber: „die Methode der Sektion des Herzens hatte mit der Tatsache zu rechnen, daß eine anatomische Trennung der der rechten und linken Hälfte zugehörenden Bestandteile der Herzscheidewand nicht ausführbar ist, der Anatom mithin mit der Unterscheidung eines freien rechten, eines freien linken und eines beide untereinander verbindenden mittleren Abschnittes der Vorhöfe und Ventrikel sich begnügen muß. Der Tatsache ließ sich dadurch Rechnung

tragen, daß die freien Abschnitte der beiden Vorhöfe und Ventrikel möglichst in der Flucht des Septums von letzteren angetrennt werden.“ Für die Abtrennung der Ventrikel vom Herzen schreibt Müller dann vor „. . . hierauf wird die hintere Wand des linken Vorhofs möglichst in der Flucht des Septums von letzterem abgetrennt, und die Abtrennung, unter Durchschneidung des Klappenringes, auf die hintere Wand des linken Ventrikels so fortgesetzt, daß der hintere Papillarmuskel am freien Abschnitt des Ventrikels bleibt. Der zweite Schnitt wird von der Spitze des linken Ventrikels durch die vordere Wand möglichst in der Flucht des Septums geführt und mit Vermeidung der Lungenarterie und des linken Herzrohres in die Aorta fortgesetzt. Der vordere Papillarmuskel bleibt dabei gleichfalls am linken Ventrikel. Es gelingt nach einiger Uebung unschwer, die Schnitte so zu führen, daß die Trennungsflächen der Ventrikel nahezu in der Flucht des Septums liegen, daß letzteres mithin zwei planparallele Flächen besitzt.“ Die Vorhöfe sollen im Niveau der Klappenringe von den Kammern abgetrennt werden.

Wie aus dieser Darstellung der Herzsektion zu ersehen ist, ist es natürlich nur möglich, annähernd richtige Werte für das Gewicht des rechten sowie des linken Ventrikels zu erhalten. Bei noch so großer Uebung und genauer Schnittrichtung am Septum entlang müssen unkontrollierbare Mengen von Ventrikelsubstanz am Septum hängen bleiben und ein absolut sicheres Gewichtsresultat für die einzelnen Herzabschnitte nahezu unmöglich machen. Hierzu kommt noch, daß es bislang weder makroskopisch noch mikroskopisch gelungen ist, den Anteil der beiden Ventrikel am Herzseptum festzustellen. Um wieviel weniger können wir bei einer Hypertrophie, also bei einer Massenzunahme des gesamten Herzens sagen, wieviel bei der Massenzunahme des Septums auf Kosten des linken oder des rechten Ventrikels zu schreiben ist. Je größer nun das Objekt ist, das gewogen

wird, um so genauer kann natürlich die Schnittrichtung eingehalten werden und um so geringer werden die Fehlerquellen sein. So werden die Gewichtsbestimmungen von Menschenherzen zweifellos einwandsfreier zu bewerten sein als die beispielsweise von Kaninchen oder sogar kleinen Vögeln, wie sie ja auch vorgenommen worden sind. Aus diesem Grunde ist eine Arbeit über die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte an der Herzhypertrophie nur dann kritisch zu beurteilen, wenn sämtliche Originalwerte der ausgeführten Wägungen angegeben sind, und wenn die Abweichungen dieser Werte voneinander innerhalb der Norm liegen.

Von den Originalwerten finden wir bei Grober lediglich die Gewichte des Körpers, des Herzens, des rechten so wie des linken Ventrikels angegeben, dagegen fehlen die Werte für die Vorhöfe sowie für das Septum und gerade die letzteren sind nach dem oben gesagten zum mindesten doch nicht unberücksichtigt zu lassen. Um die Differenzen der von Grober aus seinen Originalangaben berechneten Werte zu demonstrieren, sei zunächst ein Beispiel aus der Nagetiergruppe angeführt. Grober hat die Beteiligung des Gewichtes des linken Ventrikels am Gesamtgewicht des Herzens nach der Formel L 1/H berechnet. Man erhält jedoch nach unserer Meinung einen besseren Einblick, wenn man den Wert auf die Formel L 100/H bringt, also die prozentuale Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte am Gesamtgewicht berechnet, wie Külbs das in der angeführten Tabelle getan hat. Bringt man die Groberschen Zahlen auf diese Formel, so findet man beim linken Ventrikel der Hasen Schwankungen zwischen 43 und 33, beim Stallkaninchen zwischen 47 und 35. Eine verhältnismäßig nur geringe Differenz weist allerdings das Wildkaninchen auf, nämlich zwischen 40 und 35. Noch größere Abweichungen der Werte untereinander zeigt eine andere Untersuchungsreihe, nämlich die der Wildenten, Hausenten und Möven.

Bei den an 8 Möven angestellten Untersuchungen schwankt die Beteiligung des linken Ventrikel zwischen 47 und 34 %. Die korrespondierenden Werte für den rechten Ventrikel sind bei dieser letzten Versuchsreihe ungefähr die gleichen, es kann somit die Differenz nur auf Kosten des Septums entstanden sein und von dem wissen wir ja nicht, wie es sich auf die beiden Kammern verteilt. Diese großen Differenzen lassen doch Zweifel an den daraus gezogenen Schlüssen nicht ganz unberechtigt erscheinen, wobei natürlich nichts gegen die Exaktheit der ausgeführten Untersuchungen eingewendet sei.

Weil es nun nicht möglich ist, aus dem bislang vorliegenden Arbeiten ein absolut sicheres Bild zu gewinnen, haben wir neuerdings die Frage nochmals angezogen, und zwar mit folgender Fragestellung:

1. Beteiligt sich wirklich der rechte Ventrikel stärker als der linke am Gesamtgewicht des Herzens beim Hasen gegenüber dem Wildkaninchen?

2. Weichen die Zahlen erheblich von einander ab oder korrespondieren sie mit einander?

Zu unseren Versuchen verwandten wir 20 Wildkaninchen und 20 Hasen. Sämtliche Tiere waren durch Schuß getötet. Die Gewichtsbestimmung war spätestens 2—3 Tage nach dem Tode gemacht. Das Herz wurde nach der oben beschriebenen Müllerschen Methode seziert. Nachdem das Herz vom Subperikardialfett, das nur bei wenigen in geringer Menge vorhanden war, befreit war, wurden die großen Gefäße in der angegebenen Weise vom Herzen abgeschnitten, dann die beiden Vorhöfe — wegen ihrer Kleinheit zusammen — vom Herzen abgetrennt und aufgeschnitten, schließlich die Ventrikel nach der Müllerschen Vorschrift vom Herzen gelöst. Die einzelnen Teile wurden dann vom Blutgerinnsel mit einer Pinzette befreit, mit Fließpapier abgetrocknet und gewogen. Herzen, die durch Schuß oder bei der Herausnahme verletzt waren, wurden nicht verwandt. Ebenso einige

der zuerst untersuchten Herzen, die der Einübung der Sektionsmethode dienten.

Die beifolgende Tabelle enthält zunächst die Gewichte des ganzen Körpers, des Herzens, der Vorhöfe, des Septums und der einzelnen Ventrikel. Die hieraus berechneten Werte geben zunächst die relativen Gewichte, d. h. das Körpergewicht = 1000 gesetzt, des Herzens sowie des linken und rechten Ventrikels an. Sie sind, wie Grober es angibt, nach der Formel 1000 H/K bezw. 1000 L/K und 1000 R/K berechnet. Die nach der Formel 10 R gewonnenen Zahlen sollen das relative Gewicht des rechten Ventrikels angeben, wenn der linke = 10 gesetzt ist. Diese Werte mögen lediglich dem Vergleich mit den Groberschen Zahlen dienen. Wesentlich praktischer und übersichtlicher schien uns die Berechnung der prozentualen Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte am Gesamtgewicht des Herzens. Sie ergibt sich aus den Formeln: 100 V/H, 100 S/H, 100 L/H sowie 100 R/H.

Was die Betrachtung der absoluten Herzgewichte gegenüber den absoluten Körpergewichten anbelangt, so finden wir in Uebereinstimmung mit den mannigfachen früheren Untersuchungen, daß im allgemeinen die größeren Tiere ein schwereres Herz haben als die kleinen. Individuelle Indifferenzen spielen natürlich auch hier eine gewisse Rolle. Die nach der Formel 1000 X/K berechneten Werte für die Wildkaninchen stimmen mit den von Grober gefundenen ungefähr überein:

	2,65	0,99	0,46
(Grober)	2,76	1,03	0,54

Ebenso die nach der Formel 10 R/L berechneten Zahlen:

Wildkaninchen	Hasen
4,82	6,46
5,3 (Grober)	6,60 (Grober)

Die Differenzen für die beim Hasen nach der Formel 1000 X/K berechneten Werte von den Groberschen ist

wohl aus dem nicht unerheblichen Blutverlust zu erklären, den unsere durch Schuß getöteten Tiere erlitten hatten.

Bezüglich der Berechnung der prozentualen Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte finden sich beim Wildkaninchen für die Vorhöfe Schwankungen zwischen 10,27 und 15,25; für die Septen zwischen 29,90 und 35,76; für die linken Ventrikel zwischen 33,43 und 39,91; für die rechten Ventrikel zwischen 15,39 und 20,55. Diese Differenzen liegen bei den Hasen: Für die Vorhöfe zwischen 9,76 und 15,29; für die Septen zwischen 25,42 und 33,69; für die linken Ventrikel allerdings zwischen 31,18 und 41,36; für die rechten Ventrikel zwischen 20,61 und 25,14. Also abgesehen von den Unterschieden der prozentualen Beteiligung des linken Ventrikels (10,18) und den Septen (8,27) bei den Hasen kann man die gefundenen Werte als innerhalb der Norm gelegen bezeichnen. Vergleicht man nun die gefundenen Mittelwerte mit einander:

	Vorhöfe	Septum	l. Ventrikel	r. Ventrikel
Wildkaninchen	13 %	33	36	18
Hasen	12 %	31	35	22

so findet sich allerdings eine stärkere prozentuale Beteiligung des rechten Ventrikels des Hasen mit 22 % gegenüber dem des Kaninchens mit 18 %. Wir sehen jedoch, daß diese Zunahme zustande kommt vorwiegend auf Kosten des Septums mit 33 zu 31 %. Die beiden andern 2 % verteilen sich auf den linken Ventrikel und die Vorhöfe. Die Differenz aber zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln beim Hasen und Kaninchen ist so gering, daß wir sie unberücksichtigt lassen können.

Da wir nun einerseits nicht wissen können, wieviel von dem Septum dem linken, wieviel dem rechten Ventrikel zukommt, andrerseits die Müllersche Sektion bei kleinen Tieren nicht einwandfrei genug ist, um sagen zu können, daß in allen Fällen eine genau gleiche Abtrennung beider Herz-

hälften vom Septum erfolgt ist, könnte man annehmen, die Abnahme des Septums von 33 auf 31 % wäre auf die Kosten des rechten Ventrikels erfolgt. Dann müßte man die Differenz zwischen beiden Septen, also 2, dem rechten Ventrikel des Wildkaninchens zuschreiben, der sich dann mit 20 % am Gesamtgewicht des Herzens beteiligen würde. Hierdurch würde nun die Differenz der Beteiligung der rechten Ventrikel bei beiden Tierarten so gering — 20 zu 22 —, daß sie als innerhalb der Fehlerquellen gelegen betrachtet werden müßte. Nach dieser Annahme würde demnach eine stärkere Beteiligung des rechten Ventrikels am Gesamtgewicht beim Hasen auszuschließen sein.

Dennoch müssen wir die Möglichkeit einer stärkeren Beteiligung des rechten Ventrikels gelten lassen, denn auch bei Grober finden wir auffälligerweise ebenfalls eine Differenz von 4 %. Grober gibt nämlich als Mittelwerte für die relativen Gewichte des rechten Ventrikels des Wildkaninchen und Hasen 0,20 und 0,24 an, also nach der prozentualen Beteiligung berechnet, 20 und 24.

(Mittelwerte nach Grober)

	Stallkan.	Wildkan.	Hase
R. Ventr.	19	20	24
L. Ventr.	41	37	37

Neben dieser auffallenden Uebereinstimmung der Groberschen Zahlen mit den von uns berechneten Mittelwerten, 18 und 22, spricht noch die Tatsache für die Grobersche Ansicht, daß sich bei den absoluten Zahlen für das Gewicht des rechten Ventrikels weit geringere Abweichungen vom arithmetischen Mittel finden als beim Septum oder beim linken Ventrikel.

Fassen wir die Resultate der bisher diese Frage behandelnden Arbeiten noch einmal zusammen, so ergibt sich folgendes:

Bei der Wägung der einzelnen Herzabschnitte von den Tieren der Nagetiergruppe, nämlich Wildkaninchen, Stallkaninchen und Hasen sowie von stammverwandten Vögeln, nämlich Hausenten, Wildenten und Möven, fand Grober bei den größere Kröperarbeit leistenden Tieren ein erheblich größeres relatives Herzgewicht als bei den ein ruhiges Dasein fristenden Tieren. Und zwar betrifft das Wachstum des allgemein sich vergrößernden Herzens nicht etwa, wie man eigentlich annehmen sollte, besonders den linken Ventrikel, sondern merkwürdigerweise gerade den rechten. So wächst beispielsweise bei den entwicklungsgeschichtlich mit einander verwandten Stallkaninchen, Wildkaninchen und Hasen der linke Ventrikel vom untätigsten Tier, dem Stallkaninchen, bis zum tätigsten, dem Hasen, um das 3fache, der rechte dagegen um das 4fache. Diese Mehrbeteiligung des rechten Herzens erklärt Grober mit einer erschwerten Ausatmung, wie sie bei schnellem Flug und schnellem Lauf eintritt. In Uebereinstimmung mit den Groberschen Resultaten fand Strohl bei der Untersuchung der Herzen von Moorschneehühnern und Alpenschneehühnern ebenfalls, daß sich der rechte Ventrikel stärker als der linke an der Massenzunahme des Herzens beteiligte. Die Erklärung hierfür sucht Strohl in dem Einfluß des verminderten Luftdrucks in größeren Höhen.

Nach diesen und unseren eigenen Beobachtungen an den Nagetieren ist, wie oben ausgeführt wurde, die Frage, ob wirklich eine stärkere Beteiligung des rechten Ventrikels an der Massenzunahme des Herzens stattfindet, noch nicht entgültig zu entscheiden. Aufgabe dieser Arbeit war es: zu zeigen, daß noch weit größere Versuchsreihen als bisher notwendig sind, um der Lösung der Frage näher zu kommen, daß nur sorgfältigste Technik und Angabe sämtlicher Originalwerte einen Einblick in die bestehenden Verhältnisse und kritische Würdigung der ausgeführten Untersuchungen ermöglichen.

Erklärung der Abkürzungen.

K = Körpergewicht,
H = Herzgewicht,
V = Gewicht der Vorhöfe,
S = Gewicht des Septums,
L = Gewicht des linken Ventrikels.
R = Gewicht des rechten Ventrikels.

I. Hasen.

Nr.	K Pfd.	H g	V g	S g	L g	R g
1	10,2	37,37	5,00	9,50	14,11	7,70
2	9,75	41,53	4,62	11,75	15,34	9,82
3	9,25	41,76	5,12	14,07	12,97	9,60
4	9,0	41,33	6,32	12,23	13,61	9,17
5	8,75	38,95	4,71	12,04	13,82	8,38
6.	8,50	32,52	3,90	9,07	12,45	7,10
7	8,0	37,39	3,64	11,56	13,81	8,38
8	8,0	38,99	5,83	12,50	12,34	8,32
9	8,0	33,80	3,43	11,27	11,87	7,32
10	7,0	31,08	4,44	9,52	10,76	6,12
11	6,5	29,29	3,10	9,27	9,95	6,97
12	6,5	33,13	3,77	10,70	10,33	8,33
13	6,25	36,40	3,93	11,45	13,40	7,62
14	6,25	36,05	4,02	9,87	15,16	7,00
15	6,0	33,89	3,98	11,16	11,35	7,22
16	6,0	24,89	2,43	7,75	8,51	6,20
17	6,0	27,93	3,40	8,56	9,95	6,02
18	6,0	29,75	3,27	9,53	9,90	6,96
19	5,0	26,39	3,08	8,92	8,05	6,34
20	4,0	20,25	2,21	6,19	7,25	4,60

II. Wildkaninchen.

Nr.	K	H	V	S	L	R
1	3,70	4,88	0,59	1,72	1,75	0,82
2	3,50	4,77	0,49	1,53	1,77	0,98
3	3,50	3,30	0,42	1,18	1,14	0,56
4	3,40	4,56	0,46	1,48	1,82	0,80
5	3,30	4,10	0,46	1,44	1,47	0,73
6	3,25	4,72	0,72	1,52	1,61	0,87
7	3,20	4,29	0,50	1,42	1,71	0,66
8	3,10	4,25	0,48	1,44	1,55	0,78
9	3,00	4,53	0,55	1,56	1,66	0,76
10.	3,00	4,12	0,57	1,36	1,50	0,69
11	2,80	3,69	0,42	1,19	1,40	0,68
12	2,80	3,81	0,43	1,29	1,42	0,67
13	2,75	4,12	0,53	1,34	1,51	0,74
14	2,70	3,47	0,35	1,20	1,32	0,60
15	2,60	3,38	0,50	1,09	1,24	0,55
16.	2,50	3,59	0,54	1,17	1,20	0,68
17	2,50	3,56	0,43	1,22	1,22	0,69
18	2,40	2,56	0,39	0,87	0,89	0,41
19	2,40	3,11	0,40	0,93	1,23	0,55
20	2,20	2,83	0,43	0,94	0,96	0,50

I. Hasen.

Nr.	1000 H/K	1000 L/K	1000 R/K	10 R/L	100 V/H	100 S/H	100 L/H	100R/H
1	7,33	2,96	1,50	5,09	13,54	25,42	40,43	20,61
2	8,48	3,15	2,02	6,40	11,12	28,29	36,94	23,65
3	9,03	2,80	2,08	7,40	12,26	33,69	31,06	22,99
4	9,18	3,02	2,04	6,74	15,29	29,59	32,93	22,19
5	8,90	3,16	1,92	6,06	12,09	30,91	35,48	21,51
6	7,65	3,15	1,79	5,69	11,99	27,89	38,28	21,83
7	9,35	3,45	2,06	6,07	9,74	30,92	36,94	22,41
8	9,75	3,09	2,08	6,74	14,95	32,06	31,65	21,34
9	8,47	2,97	1,83	6,17	10,12	33,26	35,03	21,59
10	8,88	3,06	1,71	6,00	14,29	30,63	34,43	20,66
11	9,01	2,95	2,14	7,27	10,58	31,65	33,97	23,79
12	10,19	3,18	2,56	8,06	11,38	32,29	31,18	25,14
13	11,56	4,29	2,44	5,69	10,79	31,46	36,81	20,93
14	11,73	4,85	2,42	5,01	10,97	26,93	41,36	20,74
15	11,29	3,84	2,41	6,26	11,74	32,93	34,02	21,30
16	8,29	2,84	2,07	7,28	9,76	31,14	34,19	24,91
17	9,31	3,32	2,01	6,05	12,17	30,65	35,63	21,55
18	9,92	3,33	2,32	6,97	10,99	32,03	33,58	23,39
19	10,56	3,22	2,54	7,88	11,67	33,80	30,50	24,02
20	10,12	3,63	2,36	6,34	10,91	30,57	35,80	22,72
Mittelwerte:	9,50	3,31	2,12	0,46	11,82	30,81	35,01	22,36

II. Wildkaninchen.

Nr.	1000 H/K	1000 L/K	1000 R/K	10 R/L	100 V/H	100 S/H	100 L/H	100R/H
1	2,64	0,95	0,44	4,69	12,09	35,25	35,86	16,80
2	2,72	0,99	0,56	4,41	10,27	32,07	37,11	20,55
3	1,89	0,65	0,32	4,91	12,73	35,76	34,55	16,97
4	2,68	1,07	0,35	4,71	10,09	32,46	39,91	17,54
5	2,49	0,89	0,44	4,96	11,22	35,12	35,85	17,81
6	2,89	0,99	0,53	5,49	15,25	32,20	34,11	18,43
7	2,68	1,07	0,41	3,85	11,66	33,09	39,86	15,39
8	2,74	1,00	0,50	5,03	11,29	33,88	36,47	18,35
9	3,02	1,11	0,51	4,59	12,14	34,44	36,64	16,78
10	2,75	1,00	0,46	4,60	13,83	33,01	36,41	16,75
11	2,64	1,00	0,48	4,86	11,38	32,25	37,94	18,43
12	2,72	1,01	0,48	4,72	11,28	33,86	27,27	17,59
13	2,99	1,21	0,54	4,90	10,86	32,52	36,65	17,96
14	2,57	0,98	0,45	4,55	10,09	34,58	38,04	17,29
15	2,60	0,95	0,42	4,44	14,79	32,25	36,69	16,27
16	2,87	0,96	0,54	5,67	15,04	32,59	33,43	18,94
17	2,85	0,98	0,55	5,66	12,08	34,27	34,27	19,38
18	2,13	0,74	0,34	4,61	15,23	33,98	34,77	16,02
19	2,59	1,03	0,46	4,47	12,86	29,90	39,55	17,69
20	2,57	0,87	0,44	5,21	15,19	33,22	33,02	17,67
Mittelwerte:	2,65	0,99	0,46	4,82	12,57	33,33	36,47	17,63

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. R. Kulbs für die Anregung zu dieser Arbeit sowie für die gütige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bauer und Bollinger, Festschr. f. Pettenkofer, Ueber idiopathische Herzvergrößerung, München 1894.
2. J. Bergmann, Ueber die Größe des Herzens bei Menschen und Tieren, A. d. pathol. Instit. z. München, Inauguraldissertation, München 1884.
3. Bollinger, Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München, Dt. med. Wochenschr. 1884, Nr. 12.
4. — Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Arbeit a. d. pathol. Instit. z. München, 1886.
5. Bruns, Welche Faktoren bestimmen die Herzgröße? Münchener med. Wochenschr. 1909, Nr. 20.
6. Dietlen, Dt. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 88, S. 55.
7. Grober, Untersuchungen zur Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 91, S. 502.
8. — Ueber die Arbeitshypertrophie des Herzens und seiner Teile, Z. f. innere 1907, Nr. 26.
9. — Ueber die Beziehungen zwischen Körperarbeit und der Masse des Herzens und seiner Teile, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak., Bd. 95, S. 424.
10. — Herzmasse und Arbeit, Ergebnisse der inneren Med. u. Kinderhkd., Bd. 3, S. 34.
11. — Ueber Massenverhältnisse am Vogelherzen, Pflügers Arch., Bd. 125, S. 507.

12. — Ueber die Einwirkung dauernder körperlicher Arbeit auf das Herz, Wiener med. Wochenschr. 1913, Nr. 7.
13. Hasenfeld, Ueber die Hypertrophie bei Arteriosklerose, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 99.
14. Henschen, Mitteil. a. d. med. Klinik z. Upsala, Jena 1899.
15. Heß, Einfluß von länger dauernder Plethora auf Herz und Nieren, Dissertation, Heidelberg 1900.
16. C. Hirsch, Ueber die Beziehungen zwischen Herzmuskel und Körpermuskulatur, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, S. 597; Bd. 68, S. 55 u. S. 329.
17. Juncker: Beitrag zur Lehre von den Gewichten der menschlichen Organe, Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 43—44.
18. Kerking, Specilegium anatomicum, Amsterdam 1670, s. b. W. Müller.
19. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels i. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Wien 1913, Bd. 15 I, 5.
20. — Pathologische Physiologie, 7. Aufl., Leipzig 1912.
21. Külbs, Experimentelles über Herzmuskel und Arbeit, Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak., Bd. 55, 1906.
22. — Herzmuskel und Arbeit, Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., S. 433, München 1906.
23. — Ueber den Einfluß der Bewegung auf die Entwicklung innerer Organe, 8. Flugschrift d. dt. Gesellsch. f. Züchtungskunde, Hannover Schaper 1908, und erweiterter Neudruck, 2. Aufl., Hannover Schaper 1910.
24. Külbs und F. N. Berberich, Neue Untersuchungen über den Einfluß der Bewegung auf die Entwicklung und Zusammensetzung der inneren Organe, 13. Flugschrift d. dt. Ges. f. Züchtungskd., Hannover Schaper 1910.

25. Masing, Arch. f. klin. Med., 74, S. 253.
26. O. Moritz, Dt. Arch. f. klin. Med. 77, S. 339.
27. W. Müller, Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens, Hamburg und Leipzig 1883.
28. Parot, Ueber die Massenverhältnisse des Vogelherzens, Sprengels zool. Jahrbücher 1894, VII.
29. Reuter, Die Größenverhältnisse des Herzens bei Lungentuberkulose, Dissertation, München 1884.
30. Bryan Robinson, A dissertation on the food and dissharges of human bodies London 1748, s. b. W. Müller.
31. Romberg und Hasenfeld, Reservekraft des hypertrophischen Herzmuskels, Arch. f. experiment. Pathol. und Prarmak., Bd. 39, S. 333.
32. Schieffer, Herzvergrößerung infolge Radfahrens, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 89, S. 604.
33. — Ueber den Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, S. 383.
34. — Ueber den Einfluß des Militärdienstes auf die Herzgröße, Dt. Arch. f. klin. Med., Bd. 92, S. 392.
35. Stadler, Ueber die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Trikuspidalinsuffizienz, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, S. 71.
36. Strohl, Zoologische Jahrbücher allgemeiner Zoolog., 1910.
37. Tabor, Exercit. medicae etc., London 1724, s. b. W. Müller.

Lebenslauf.

Ich, John Lissauer, wurde geboren am 10. April 1890 zu Hamburg als Sohn des Kaufmanns Emil Lissauer und seiner Frau Helene, geb. Lissauer.

Ich bin Jude und preußischer Staatsangehöriger.

Die Vorschule absolvierte ich in Hamburg und Berlin. Dann besuchte ich das Dorotheenstädtische Realgymnasium zu Berlin, das ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Hierauf widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Heidelberg, München und Berlin und bestand im Sommer 1911 die ärztliche Vorprüfung in Berlin. Am 15. Juni 1914 bestand ich die ärztliche Staatsprüfung in Berlin. Am 3. August 1914 erhielt ich die Approbation als Arzt. Seit August 1914 bin ich als kriegsfreiwilliger Arzt im Felde.